HYPERTROPHISCHE LEBERCIRRHOSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

GESAMMTEN MEDIZIN

DER HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTAET

DER

KÖNIGL. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES

HERRN GEH.-R. PROF. DR. v. ZIEMSSEN

VORGELEGT VON

LUDWIG SIOR
APPROB. ARZT

MÜNCHEN 1888.
BUCHDRUCKEREI VON M. ERNST.

HYPERTROPHISCHE LEBERCIRRHOSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

GESAMMTEN MEDIZIN

DER HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTAET

DER

KÖNIGL. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES

HERRN GEH.-R. PROF. DR. v. ZIEMSSEN

VORGELEGT VON

LUDWIG SIOR
APPROB. ARZT

MÜNCHEN 1888.
BUCHDRUCKEREI VON M. ERNST.

In den 50er Jahren und schon Ende der 40er Jahre dieses Jahrhunderts wurde man auf eine Form der Lebercirrhose aufmerksam, die sich neben anderen mehr oder weniger charakteristischen Erscheinungen besonders dadurch auszeichnete, dass das Volumen der Leber erheblich vergrössert war und bis zum letalen Ausgang vergrössert blieb. [1]) Vorher hatte man derartige Fälle als das erste Stadium der atrophischen Cirrhose, die ja bekanntlich mit einem Stadium der Hypertrophie beginnt, betrachtet. 1857 hob R. B. Todd mit aller Schärfe hervor, dass es sich um eine Erkrankung sui generis handle, die gar nichts mit der gewöhnlichen Cirrhose zu thun habe, und führt als Cardinalsymptome dieses Krankheitsbildes an, dass die Leber eine bedeutende Volumszunahme erfahren habe, die bis zum Tode fortbestehe, dass regelmässig ein intensiver Ikterus auftrete, dass endlich Ascites entweder vollständig fehle oder nur in äusserst geringem Grade auftrete, Symptome, welche die Erkrankung zur atrophischen Cirrhose in absoluten Gegensatz stellten. Doch schien man nicht geneigt, seine Anschauung zu acceptiren, und erst in den 70er Jahren wurde die Sache mit regerem Interesse hauptsächlich von französischen Autoren aufgefasst. Zuerst trat P. Ollivier 1871 auf Todd's Seite, ohne jedoch dessen Befunden etwas Neues hinzuzufügen. Ihm folgten Hayem, Cornil,

[1]) Solche Beobachtungen machten Réquin, Gubler, Grisolle, Jaccoud.

Charcot, Gombault und Hanot, die hauptsächlich durch genaue mikroskopische Untersuchungen eine noch schärfere Grenze zwischen dieser Art der Cirrhose und der atrophischen Cirrhose zu ziehen vermochten. In neuerer Zeit hat sich eine Reihe deutscher Autoren, unter diesen besonders Ackermann, ihnen angeschlossen und erkennt, wenn in Einzelheiten auch noch Abweichungen bestehen, doch die „hypertrophische Cirrhose" als eignes Krankheitsbild an; Ackermann äussert sich sogar auf Grund einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung eines einschlägigen Falles dahin, dass man schon mikroskopisch die Diagnose stellen könne. Immerhin sehen noch nicht alle Autoren die hypertrophische Lebercirrhose als besondere Krankheitsform an, doch ist die Zahl dieser eine sehr geringe.

Bevor wir zur Beschreibung des Krankheitsbildes übergehen, muss erwähnt werden, dass man von einer „hypertrophischen Cirrhose mit Ikterus" und einer „einfachen hypertrophischen Cirrhose" spricht. Von ersterer, die zuerst von Hanot als solche beschrieben wurde, existirt in der Literatur bereits eine ganze Reihe von Fällen, von letzterer finden sich bis jetzt nur zwei Fälle, beide von Hayem, in der Literatur verzeichnet. Was nun den ersten der beiden von Hayem beschriebenen Fälle anlangt, so war bei der Aufnahme des betreffenden Patienten dessen Hautfarbe schwach ikterisch (subictérique), also es bestand zu dieser Zeit (etwa 1 Monat vor dem letalen Ausgang) Ikterus, wenn auch in mässigem Grad; wann aber dieser Ikterus begann, ist in der Krankengeschichte gar nicht erwähnt, und man findet nur die Notiz, dass 1861 (etwa 9 Jahre vor dem Tod) noch kein Ikterus bestand, mithin kann man nicht sagen, ob nicht auch in diesem Fall schon früh (vor Jahren) der Ikterus auftrat. Was den 2. Fall von Hayem anlangt, so ist in der be-

treffenden Krankengeschichte angegeben, dass schon mehrere Monate vor dem Eintritt des Patienten in das Krankenhaus, ein allerdings wenig ausgesprochener Ikterus vorhanden war. In beiden Fällen bestand also ein wenn auch mässiger Grad von Ikterus, und zwar im ersten Fall vielleicht, im zweiten sicher schon längere Zeit. Nun giebt aber der Umstand, dass ein Krankheitssymptom in dem einen oder anderen Fall etwas mehr in den Hintergrund tritt, jedenfalls kein Recht, sofort verschiedenartige Benennungen einzuführen oder gar eine verschiedenartige Krankheitsform aufstellen zu wollen, zumal da das Krankheitsbild der beiden in Frage stehenden Fälle von dem unter dem Namen „hypertrophische Cirrhose mit Ikterus" beschriebenen ebenso wie der makro- und mikroskopische Befund der Leber höchstens in nicht in Frage kommenden Einzelheiten abweicht. Wir werden daher eine Unterscheidung zwischen einfacher und mit Ikterus verbundener Form der hypertrophischen Lebercirrhose, die jedenfalls nicht geeignet ist, mehr Klarheit in das Capitel zu bringen, in Folgendem nicht machen.

Die pathologische Anatomie wollen wir mit dem hauptsächlich ergriffenen Organ, der Leber, beginnen. Die Leber erscheint vergrössert, und zwar kann diese Vergrösserung enorme Grade (bis 4 Kilo) erreichen; ihre Oberfläche ist glatt oder mit grösseren flachen Prominenzen versehen; die Consistenz des Organs ist derb, die Leber knirscht beim Durchschneiden mit dem Messer. An Schnitten beobachtet man, dass die Leber ihre Derbheit und Vergrösserung einer bedeutenden Bindegewebsentwicklung in ihrem Inneren verdankt. Dieses Bindegewebe zeigt keine Tendenz zur Schrumpfung wie bei der atrophischen Cirrhose; Ackermann bezeichnet daher diese nicht schrumpfende Bindegewebshyperplasie bei der hypertrophischen Lebercirrhose als

elephantiastische im Gegensatz zu der bei der atrophischen Cirrhose, die er entzündliche nennt.

Die eigenthümliche Anordnung dieses Bindegewebes ist besonders von Charcot und Gombault scharf hervorgehoben und als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal der hypertrophischen Cirrhose gegenüber der atrophischen aufgeführt worden. Nach diesen Forschern umschliesst bei der atrophischen Cirrhose das neugebildete Bindegewebe eine mehr oder weniger beträchtliche Anzahl von Läppchen kreisförmig, das Bindegewebe ist scharf vom Lebergewebe abgesetzt und dringt nicht in das Innere des Läppchen ein; bei der hypertrophischen Cirrhose hingegen beginnt die Neubildung des Bindegewebes in den interlobulären Räumen in Form von rundlichen Inseln und breitet sich von da in unregelmässigen serpiginösen Zügen aus, das Bindegewebe trennt nicht Gruppen von Läppchen, sondern jedes einzelne Läppchen für sich ab und durchwuchert weiterhin jeden Acinus systematisch von der Peripherie nach dem Centrum; anfänglich ist also die hypertrophische Cirrhose auch interlobulär, d. h. die Bindegewebsentwicklung vollzieht sich zu allererst in den interlobulären Räumen, aber immer wird sie im weiteren Verlauf intralobulär. Die erwähnten Autoren nennen denn auch die hypertrophische Cirrhose geradezu Cirrhose insulaire, monolobulaire, extra- et intralobulaire, während sie die atrophische Cirrhose als Cirrhose annulaire, multilobuläre, extralobulaire bezeichnen. Im letzteren Fall würde also das Lebergewebe durch Compression der Läppchen zerstört (compression en masse), im ersteren vollziehe sich die Zerstörung des Drüsengewebes in unmittelbarem Zusammenhang mit dem durch die Ausbreitung der Cirrhose neugebildeten Bindegewebe. Dem entsprechend hätten auch die Leberzellen bei der

hypertrophischen Cirrhose ihre normale Gestaltung und Anordnung beibehalten; wenn in manchen Fällen kleine geschrumpfte, gegen einander gedrängte Zellen gefunden werden, so betrachten genannte Autoren dies als eine Terminalerscheinung ohne nothwendigen Zusammenhang mit der Entwicklung der Cirrhose selbst. Ackermann pflichtet den Ansichten von Charcot und Gombault bezüglich der bis jetzt genannten Punkte bei, erklärt jedoch, dass die Unterschiede nicht so scharf zu ziehen seien, wie diese Forscher wollen.

Ueber das Verhalten der Lebergefässe bei der hypertrophischen Cirrhose verbreitet sich besonders Cornil eingehender und kommt zu dem Resultat, dass die Capillargefässe in den einzelnen Läppchen ebenso wie in dem neugebildeten inter- und intralobulären Gewebe sich erweitert zeigten; letzteres Gewebe sei stellenweise in eine Art von cavernösem Gewebe umgewandelt. Auf Grund seiner Untersuchungen erklärt er, dass besonders die erweiterten perilobulären Gefässzweige und eine gewisse Zahl von Capillaren des Läppchens dem Pfortadersystem angehörten. Ackermann fand wesentlich dasselbe und erklärt aus dieser erleichterten Verbindung zwischen Pfortader und V. hepatica das Fehlen oder geringgradige Auftreten von Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet bei der hypertrophischen Lebercirrhose; dagegen beobachtete er bei der atrophischen Cirrhose, im Einklang mit den bedeutenden Stauungserscheinungen im Gebiet dieses Gefässes, an der Hand von injicirten Präparaten eine Reducirung der Pfortaderzweige auch schon im hypertrophischen Stadium. Ob die Arterie bei der hypertrophischen Cirrhose eine Rolle spielt, haben weder Ackermann noch Cornil angegeben, da beide Autoren keine Injektion derselben vorgenommen hatten.

Den Ausgangspunkt für die Bindegewebsentwicklung bei der hypertrophischen Cirrhose sucht Ackermann in den interacinösen Pfortaderzweigen, den Centralvenen und Capillargefässen. Charcot und Gombault hingegen sehen als die erste und fundamentale Erscheinung die Angiocholitis an; „wenn man die Beziehung der Gallenkanälchen zu dem Bindegewebe sorgfältig studirt, so erkennt man, dass von Anfang an die anatomischen Merkmale des Entzündungsprozesses in der Nachbarschaft dieser Kanäle besonders ausgesprochen sind, viel weniger dagegen um die arteriellen und venösen Gefässe herum". Brieger schreibt den V. hepaticae eine nicht unbedeutende Rolle bei der Bindegewebsneubildung zu.

Noch ist einer histologischen Veränderung der Leber zu gedenken, die von Hanot, Charcot und Gombault als etwas Charakteristisches für die hypertrophische Lebercirrhose aufgefasst wurde. Es sind das zahlreiche netzförmig angeordnete, mit epithelialen Zellen ausgekleidete Kanäle, die extra- und intralobulär im Bindegewebe angetroffen werden, und bei der hypertrophischen Lebercirrhose zuerst von Cornil beobachtet, genauer beschrieben und als die veränderten präexistirenden extra- und intralobulären Gallenkanälchen gedeutet worden sind. Diese Gebilde sollen nach den obigen Forschern bei der hypertrophischen Cirrhose besonders reichlich entwickelt sein und ihr ein geradezu charakteristisches Gepräge verleihen. Dem ist jedoch nicht so, denn man trifft sie bei den mannigfachsten Affektionen der Leber in ausgedehntem Masse. Cornil selbst, der sie bei der hypertrophischen Cirrhose zuerst beschrieb, hielt sie nicht für etwas dieser Krankheit Eigenthümliches, denn er beschreibt in derselben Abhandlung dieselben Gebilde bei einem Fall von accuter gelber Leberatrophie. Deutsche Autoren be-

schrieben diese Bildungen schon in den 60er Jahren. Liebermeister fand sie bei Lebercirrhose, interstitieller Bindegewebswucherung in Folge von Gallensteinen und Neubildungen und bei atrophischer Muskatnussleber; E. Wagner bei atrophischer Lebercirrhose und anderen Lebererkrankungen; Waldeyer und Zenker bei accuter gelber Leberatrophie, ebenso Klebs; Kiener und Kelsch bei Adenom und Cirrhose der Leber; Brieger bei Echinococcus multilocularis, cirrhotischen Veränderungen der Leber bei tuberkulösen Individuen, syphilitischer Hepatitis etc. etc. Diese in Frage stehenden epithelialen Kanäle haben von Seiten verschiedener Autoren eine sehr verschiedene Erklärung gefunden. Man hielt sie für umgewandelte Gefässe, für Leberzellenschläuche, die sich von Gallengängen aus neu bildeten, für atrophische Leberzellenschläuche. Neuerdings hat Ackermann die schon von Hanot, Charcot und Gombault vertretene Ansicht, dass es sich um neugebildete Gallengänge handele, sicher gestellt; es gelang ihm nämlich, die betreffenden Gebilde vom Ductus hepaticus aus sehr vollständig mit Berliner Blau zu injiciren.

Wenn wir nun einerseits gesehen haben, dass das massenhafte Auftreten dieser als neugebildete Gallenkanäle aufzufassenden Gebilde absolut nicht charakteristisch für die hypertrophische Lebercirrhose ist, müssen wir andererseits auch noch darauf hinweisen, dass bei einer relativ grossen Zahl von Fällen von hypertrophischer Cirrhose diese Gebilde überhaupt nicht oder nur wenig reichlich vorhanden waren. Charcot und Gombault erwähnen selbst das Vorkommen derartiger Fälle und nehmen für diese Fälle als wahrscheinlich an, dass die Veränderungen im Gallenapparat zu einem bestimmten Zeitpunkt der Krankheitsentwicklung bestanden hätten, später aber durch

irgendwelche Umstände beseitigt worden seien, eine Erklärung, der man bei Mangel jeden Beweises wenig Werth beilegen kann. Auch Brieger betont in dem von ihm beschriebenen Fall ausdrücklich, dass die neugebildeten Gallengänge nirgends besonders reichlich entwickelt waren. Ebenso zeigen in den beiden von Hayem beschriebenen Fällen die Gallenkanälchen keine Veränderung. Kurzum, es lässt sich auch der positive Beweis führen, dass die reichliche Entwicklung von neuen Gallenkanälchen nichts Charakteristisches für die hypertrophische Lebercirrhose ist, sondern in einer ganzen Anzahl von Fällen nicht beobachtet wird. Nach dem Gesagten wird auch die Erklärung der französischen Autoren, die die Bindegewebsneubildung bei der hypertrophischen Cirrhose auf Rechnung einer primären Angiocholitis schreiben, zum mindesten sehr fraglich, und ihre Bezeichnung als Cirrhose d'origine biliaire erscheint unstatthaft.

Was die übrigen pathologisch-anatomischen Befunde betrifft, so begegnet man constant einer beträchtlichen Vergrösserung der Milz; die Consistenz des Organs ist in der Regel derb, mitunter auch weich. Oefters beobachtete man eine chronische Peritonitis. Im Abdomen findet sich entweder keine oder doch nur eine geringe Menge von Ascites, der bisweilen gallig gefärbt ist. Magen und Darm enthalten gewöhnlich eine grüngallige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut ist meist etwas injicirt. Mitunter wird Erweiterung der oberflächlichen Bauchvenen beobachtet.

Die Aetiologie ist noch sehr dunkel. Als hauptsächlichstes ätiologisches Moment wird Alkoholmissbrauch angegeben, doch scheint man in dieser Beziehung zu freigebig zu sein; offenbar ungerechtfertigt ist es, wenn Aufrecht sagt: „die Erkrankung bei der hypertrophischen und atrophischen Form geht aus ein

und derselben Entzündung hervor, nur setzt sie bei jener bedeutend heftiger ein und der in grösserer Reichlichkeit zugeführte schädigende Stoff trifft nicht nur die peripherischen, sondern auch die centralen Theile der Acini, so dass durch die Vermittlung dieser nicht nur das inter-, sondern auch das intraacinöse Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wird"; jedenfalls haben gerade starke Potatoren weit öfters mit atrophischer als mit hypertrophischer Cirrhose geendigt. Hayem sucht in seinem ersten Fall die erste Ursache in einer langdauernden Hyperämie der Leber im Anschluss an schwere Erkrankungen (Ruhr, Cholera, Typhus, Skorbut), die die Circulation in der Leber offenbar beeinträchtigten. Hanot und Schachmann veröffentlichen eine Anzahl von Fällen, in welchen sich bei Diabetes mellitus Leberhypertrophie mit starker Pigmentirung fand (Cirrhose hypertrophique pigmentaire) und schreiben in diesem Fall dem Zuckergehalt der Lebervenen dieselbe Rolle zu, die der Alkoholgehalt der Pfortaderzweige bei der Säufercirrhose spielt. Einen Fall von hypertrophischer Lebercirrhose bei einer syphilitischen Frau mit sehr raschem Verlauf beschreibt Martineau. In dem Fall, welchen Ackermann seinen Untersuchungen zu Grund legt, kann, sicher wenigstens mit mehr Recht, wie an vielen anderen Orten, die Erkältung als ursächliches Moment herangezogen werden. In einer ganzen Anzahl von Fällen ist eine Ursache überhaupt nicht nachweisbar.

Symptome und Verlauf. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich mit Verdauungsstörungen und Schmerzen in der Lebergegend. Nicht selten treten leichte Fiebererscheinungen auf. Gewöhnlich gesellt sich schon zu diesen initialen Erscheinungen ein mehr oder weniger ausgesprochener Ikterus. Allmählich stellen sich leichte Ermüdbarkeit und Schwächen ein,

und der Bauch beginnt gross zu werden. Das Allgemeinbefinden ist jedoch in den ersten Stadien nur sehr schwach afficirt, und die Kranken können ihren Beschäftigungen nachgehen. Die Anschwellung der Leber nimmt indess immer mehr und mehr zu, so dass der untere Leberrand bis zum Nabel und noch weiter abwärts reichen kann, und scheint unbegrenzt bis zum Tode fortzuschreiten; wird wirklich einmal in den späteren Stadien des Prozesses eine Abnahme des Volums bemerkt, so ist dieselbe doch immer so gering, dass das Organ bei der Autopsie noch erheblich vergrössert erscheint. Die Leber ist dabei glatt oder mit flachen Prominenzen besetzt, ihr unterer Rand in der Regel scharf. Man hat auch beobachtet, dass die Volumzunahme des Organs schubweise vor sich gehen kann; diese Schübe sind dann durch fieberhafte Steigerungen der Temperatur und Zunahme der Schmerzen in der Lebergegend gekennzeichnet; auch soll mit ihnen jedes Mal eine Steigerung des Ikterus verbunden sein. Hayem bezieht übrigens diese fieberhaften Temperatursteigerungen und Zunahme der Schmerzen auf entzündliche Schübe von Seiten des Peritonäums, da chronische Peritonitis ein nicht seltner Sektionsbefund ist. Die Erscheinungen der venösen Stase treten bei der hypertrophischen Cirrhose sehr in den Hintergrund. Allerdings besteht ein, oft sehr beträchtlicher, Milztumor und zwar constant. Dagegen ist Ascites, wenn überhaupt nur in geringem Masse vorhanden und Oedeme der Unterextremitäten gehören zu den Seltenheiten; auch kommt der Ascites, wenn er überhaupt auftritt, erst spät zur Beobachtung und scheint dann weniger eine Folge von Stauung im Pfortadergebiet, als vielmehr der Ausdruck von Schüben einer lokalen Peritonitis zu sein, die, ein ziemlich häufiger Befund, von Charcot und Gombault sogar

für ein charakteristisches Merkmal dieser Affection gehalten wird. In den letzten Stadien der Krankheit sind oft die Verdauungsstörungen erheblich gesteigert. Man beobachtet Appetitlosigkeit, oft Erbrechen von gewöhnlich gallig gefärbten Massen, hartnäckige Obstipation, viel häufiger jedoch profuse Diarrhöen, die allen Medikamenten trotzen. Abmagerung und Schwäche erreichen dann auch enorme Grade (in dem Fall von Ackermann nahm das Körpergewicht innerhalb einer Woche um 17 Pfund ab), und die Kranken bekommen ein ausgesprochen kachektisches Aussehen. Die Stühle sind häufig blutig, öfters wurde blutiges Erbrechen und starkes Nasenbluten beobachtet.

Der Tod erfolgt in den meisten Fällen unter den Erscheinungen des Icterus gravis. Es gehen ihm Delirien voraus oder dieselben fehlen, und der Kranke stirbt in tiefem Coma. Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Störungen der Intelligenz und Sprache finden sich öfters im letzten Stadium. In dem zweiten der beiden von Hayem beschriebenen Fällen trat der Tod unter allen Symptomen der Cholera ein.

Mit Ausnahme des kindlichen Alters, das keinen Fall aufzuweisen hat, scheinen alle Altersklassen gleichmässig befallen zu werden; ein Geschlecht erscheint nicht bevorzugt.

Der Verlauf der Krankheit ist im Allgemeinen ein langsamer und erstreckt sich über Jahre. 2—3 Jahre kann man als Durchschnittsdauer annehmen. Doch sind Fälle von viel längerer Dauer beobachtet; so erwähnen Charcot und Gombault einen Fall von 8jähriger Dauer, in Hayem's erstem Fall wird die Dauer der Krankheit auf 9 Jahre angegeben.

Die Prognose ist absolut infaust. Zeitweilige Besserungen können eintreten.

Diagnose: In ihren Anfängen wird sich die hyper-

trophische Lebercirrhose kaum von der atrophischen unterscheiden lassen, höchstens kann schon frühzeitig auftretender Ikterus mehr für erstere als für letztere sprechen. In späteren Stadien, wenn die Leber- und Milzvergrösserung schon längere Zeit bestehen, wenn sich daneben Ikterus findet, wenn die Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet fehlen oder nur sehr gering ausgesprochen sind, gewinnt die Diagnose immer mehr an Sicherheit. Verwechslungen mit Echinococcus können vorkommen, wenn die Leber tumorenähnliche Erhabenheiten zeigt und sind vorgekommen; es wurde sogar schon in Folge dieser irrigen Diagnose die Punktion der hypertrophischen Leber vorgenommen. Ebenso wurde irrthümlicherweise schon auf Carcinom oder Adenom der Leber diagnosticirt. In beiden Fällen ist das Fehlen des Milztumors von Wichtigkeit. Vor der Verwechslung mit einer leukämischen Leber schützt die Untersuchung des Blutes. Bei amyloider Degeneration der Leber finden sich gewöhnlich nebenbei Symptome von amyloider Entartung anderer Unterleibsorgane.

Die Therapie hat bis jetzt noch keine Erfolge aufzuweisen. So lange man dem Alkoholmissbrauch eine erhebliche ätiologische Rolle zuschreibt, muss man bei den ersten Krankheitserscheinungen auf Enthaltung von allen Alkoholicis dringen. Von inneren Mitteln hat man noch keinen sicheren Erfolg gesehen. Hayem hat durch Jodkalium ebensowenig eine Wirkung erzielt wie durch den Gebrauch von Arsen. Prof. Sacharjin in Moskau empfiehlt neuerdings Calomel (0,06 gr. stündlich und etwa von der 6. Gabe ab 2stündlich; nach der ersten guten Calomelabführung soll die Darreichung ausgesetzt werden; erfolge nach 12 derartigen Dosen kein Stuhl, so solle man nach 2 Stunden 1 Esslöffel Ricinusöl nachgeben) und will bei einem Fall von hypertrophischer Lebercirrhose davon ausserordent-

lich gute Erfolge gesehen haben. Im Uebrigen muss die Behandlung eine symptomatische sein, sich gegen heftiges Erbrechen, profuse Diarrhöen, intensive Schmerzen, allenfallsigen starken Ascites etc. richten.

Die Güte des Herrn Prof. Bauer ermöglicht es mir, in Folgendem einige auf der ersten medizinischen Abtheilung des Krankenhauses zur Beobachtung gelangten Fälle von hypertrophischer Lebercirrhose mitzutheilen.

Fall I.

P..... Ernst, 48 Jahre alt, Schauspieler. Aufenthaltszeit im Krankenhause vom 16.—21. Dezember 1887 (†).

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis (hypertrophica?), Pleuritis exsudativa sinistra, Ascites, Milztumor, Ikterus.

Anatomische Diagnose: Hypertrophische Lebercirrhose, Stauungsmilz, Pleuritis serofibrinosa, Lobulärpneumonie im linken Unterlappen, Pachy meningitis interna haemorrhagica, starker Hydrocephalus externus, beiderseitige Spitzeninduration, Cholelithiasis, Glottisödem leichten Grades. Anamnese: konnte des benommenen Zustandes halber, in welchem Patient sich befindet, nicht erhoben werden.

Objektiver Befund: Stark heruntergekommener Ernährungszustand, etwas kachektischer Gesichtsausdruck, starrer Blick. Hautfarbe leicht ikterisch, ebenso zeigen die conjunctivae bulbi einen leichten Stich in's Gelbliche. Pupillenreaktion träge. Fossae claviculares und Jugulum stark eingesunken. — Thorax seitlich und unten ziemlich stark erweitert, der epigastrische Winkel gross, Intercostalräume eng. Athmung äusserst erschwert, oberflächlich und unter Zuhilfenahme der auxiliären Muskeln erfolgend, Thorax dabei in toto stark

gehoben, mitunter inspiratorisches Stenosengeräusch. Percussionsschall vorn sonor. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der fünften Rippe, links Höhe der fünften Rippe. Athemgeräusch vorn rechts unbestimmt mit zahlreichen mittelblasigen trockenen exspiratorischen Rasselgeräuschen verbunden, vorn links verschärft vesiculär. Den Percussionsschall hinten betreffend, sind die Verhältnisse ähnlich wie vorn, ausgenommen links hinten unten, wo der Percussionsschall etwa vier Finger breit höher als rechts bereits gedämpft ist, die Dämpfungslinie verläuft schräg nach vorn und unten und fällt mit der Milzdämpfung zusammen. Athemgeräusch hinten verschärft vesiculär, mit äusserst zahlreichen bronchitischen Geräuschen verbunden und allenthalben sammtartigem pleuritischem Reiben. Im Bereich der Dämpfung links hinten unten Athmung deutlich hörbar, nicht abgeschwächt. — Herzfigur fast ganz von Lunge überlagert, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum schwach fühlbar, Herztöne rein. — Leberdämpfung im rechten Lappen äusserst schmal, rechter Lappen nicht fühlbar; linker Lappen weniger verkleinert, fühlt sich hart und sehr uneben an, äusserst druckempfindlich. — Milzdämpfung fällt zusammen mit der Dämpfung links hinten und seitlich unten, erscheint aber trotzdem vergrössert; der vordere Rand der Milz leicht palpabel, äusserst schmerzhaft. — Abdomen mässig vergrössert, schlaff, beträchtlicher Ascites. – Oedem der Unterextremitäten; leichte petechiale Hauthämorrhagien. — In der Gegend des linken Trochanter 1 Markstückgrosser Decubitus. — Harn trüb, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff. — Stühle schleimig flüssig grüngelb gefärbt. — Sputum missfarben, schleimig. — Temperatur subnormal — Puls klein, regelmässig, nicht besonders frequent, weich.

17. XII. Temperatur 36.4, Puls 92, Respiration 26.

Harn $\frac{400}{1012}$. 2 Stühle, Patient ist benommen, delirirt häufig, verschluckt sich. Harn eiweissfrei.

18. XII. Temperatur 36.4. Puls 88. Respiration 36. Nachts Delirien, Schwerathmigkeit. Stridor. Leichte Cyanose.

19. XII. Temperatur 36.1. Puls 84. Respiration 36. Patient ist Nachts sehr unruhig, will das Bett verlassen, lässt die Stühle unter sich gehen. Inspiratorisches Stenosengeräusch. Im Harn hyaline und Blutcylinder, weisse und rothe Blutkörperchen, Reaktion des Harns sauer.

20. XII. Temperatur 36 0. Puls 60. Respiration 32. Patient ist weniger unruhig. Delirien. Cyanose. Schwerathmigkeit nimmt zu. Stridor. Zuweilen lautes Aufschreien. Nimmt weder Nahrung noch Medicamente. Harnmenge konnte nicht bestimmt werden, da Patient den Harn unter sich gehen liess.

21. XII. Morgens Tod.

Sektion 21. XII. 8½ Uhr Morgens.

Leichendiagnose: Hypertrophische Lebercirrhose, Stauungsmilz, alte Adhäsivpleuritis. Frische serofibrinöse Pleuritis links, lobuläre Pneumonie im linken Unterlappen, Pachymeningitis interna haemorrhagica, starker Hydrocephalus externus (Nephritis acuta?)

Auszug aus dem Sektionsbericht: Körper sehr stark abgemagert. Gesicht, Sklera gelblich verfärbt. Leib aufgetrieben, schwappend. Unterextremitäten ödematös. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine grössere Menge klarer gelblicher Flüssigkeit. Fettpolster vollkommen geschwunden. Leber handbreitgross den Rippenbogen überragend, Darm durch Gase aufgetrieben. . . . . Milz um mehr als das Doppelte vergrössert, Pulpa dunkelroth, Gerüste deutlich sichtbar, derb. — Leber

mit der Gallenblase und dem Duodenum verwachsen, vergrössert; Oberfläche höckrig, fein granulirt; Leber knirscht beim Schneiden, Schnittfläche stark granulirt; Blutgehalt gering, Consistenz derb; Gewicht 1950 gr. — In der Gallenblase eine bröcklige theerartige Masse mit Steinen durchsetzt. — Magen mittelweit, galliger Inhalt, einige kleine punktförmige Ekchymosen. – Im Dünndarm grünlicher Koth, Schleimhaut blass.

Fall II.

H . . . Karl, Taglöhner. Eintritt in's Krankenhaus 28. Juni 1887, Austritt am 23. Juli 1887.

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis hypertrophica Bronchitis chronica.

Anamnese: Seit ca. drei Monaten leidet Patient an starken Schmerzen, die gleichmässig über das ganze Abdomen ausstrahlen. Kreuzschmerzen sind geringgradiger vorhanden. Seit 4 Wochen musste Patient, der ein starker Trinker (Bier und Schnaps) ist, allmorgendlich Schleim und Galle brechen. Appetitlosigkeit besteht seit ca. 6 Wochen, besonders fette Speisen muss Patient meiden. Seit ca. 14 Tagen bemerkt Patient, dass weisse Gegenstände, z. B. weisse Wandflächen ihm gelb erscheinen. Seit etwa 8 Tagen besteht Athemnoth. Wegen der bestehenden Erscheinungen und allgemeiner Müdigkeit sucht Patient das Spital auf. Patient hat vor ca. 4 Jahren Gelbsucht durchgemacht, bei der auch „der ganze Körper geschwollen" gewesen sein soll. Vater des Patienten an Herzwassersucht gestorben, Mutter an unbekannter Ursache.

Status praesens am 1. VII.: Kräftig gebauter Patient von gutem Ernährungszustand, kräftige Muskulatur. Gesicht stark sonnenverbrannt, vermischt mit ikterischem Colorit. Schleimhäute blass, deutlich ikterische Färbung

der conjunctivae; am Rumpf ist die ikterische Färbung der Haut nicht deutlich ausgesprochen, wohl aber wieder im Harn. Auf der Haut der rechten Rumpfseite 2 ca. markstückgrosse violettrothe Flecken; solche sind in grösserer Anzahl auch an beiden unteren Extremitäten vorhanden, die rhachitische Verkrümmung zeigen. Der Thorax ist kräftig entwickelt, die Excursionsfähigkeit wegen anderweitig bestehender Symptome herabgesetzt. Percussionsschall vorn normal, die Auskultation ergiebt stark verschärftes vesiculäres Athmen. Athmung etwas frequent (28 in der ') und oberflächlich. In liegender Stellung in der rechten Axillarlinie percutirt, ergiebt sich eine Dämpfung, die entsprechend links nicht so deutlich nachzuweisen ist; in aufrechter Stellung stellt sich rechts die obere Dämpfungslinie horizontal auf den 8. Wirbel ein, links steht dieselbe tiefer; Stimmfremitus unterhalb dieser Linie fast aufgehoben; ebenso Pektoralfremitus. Oberhalb dieser Grenze ist der Percussionsschall gehörig (eher etwas heller), das vesiculäre Athmen verdeckt durch zahlreiche trockene bronchitische Geräusche. — Herzfigur von Lunge überlagert, scheint nach rechts vergrössert. 1. Ton an der Spitze von einem schwachen systollischen Geräusch verdeckt. Töne an der Basis rein, 2. Pulmonalton zeitweise accentuirt und gespalten, Spitzenstoss nicht zu fühlen. — Zwerchfellstand rechts Mitte der 5. Rippe, ebenso links. — Leberdämpfung vergrössert, überragt in der Axillarlinie den Rippenbogen; das Organ ist druckempfindlich, fühlt sich hart an und als wahrscheinlich nicht glatt. — Milz bedeutend vergrössert. — Abdomen kugelig schwappend, in den abhängigen Parthieen gedämpfter Percussionsschall, dessen obere Grenzen bei Lagewechsel in der Horizontalebene liegen bleiben. — Leichte Oedeme der Unterglieder. — Urin stark gallig tingirt, gelblich schäumend, schwach

saure Reaktion, spez. Gew. 1025, Gallenprobe stark positiv, eiweisshaltig. — Kein Fieber.

Vom 28. VI. — 22. VII. blieb Patient in Behandlung. Die Therapie beschränkte sich auf Gaben von Karlsbader Salz, Wildunger- und Selterswasser. Während dieser Zeit nun trat zu keiner Zeit eine fieberhafte Temperatursteigerung auf; der Puls war weder erheblich frequent, noch verlangsamt; das Befinden trotz einiger schlaflosen Nächte gut; der Gallenfarbstoffgehalt des Urins verminderte sich stetig und verschwand 28. VII; Eiweiss liess sich im Urin nur anfänglich nachweisen; Ikterus, Ascites und Oedem nahmen stetig ab und bei der Entlassung des Patienten am 23. VIII. war der Status praesens folgender:

Ikterus völlig verschwunden, ebenso besteht kein Ascites und kein Hydrothorax mehr, untere Extremitäten frei von Oedem. Urin ganz klar, ohne Gallenfarbstoff, ohne Eiweiss. Bronchitis besteht noch in geringem Grade. Leber- und Milzvergrösserung unverändert. Ernährungszustand, sowie subjektives Befinden ausgezeichnet.

Fall 3.

R . . . . . Georg, Schuhmachermeister, 54 Jahre alt. Patient war vom 14. I. 87 — 4. II. 87 auf der chirurgischen Abtheilung in Behandlung wegen kleiner Excoriationen an den Füssen, die er auf Kratzen in Folge starken Juckreizes zurückführt; nach Heilung derselben wurde er auf die interne Abtheilung transferirt, wo er vom 5.—7. Februar 1887 in Behandlung stand. (†)

Klinische Diagnose: Lebergumma, Ascites.

Anatomische Diagnose: Hypertrophische Lebercirrhose, Ascites, frische fibrinöse Peritonitis. Cor adiposum. Hypertrophie des Herzens, leichte braune

Induration und Oedem der Lungen, Stauungsmilz, kleine Blutungen in die Magenschleimhaut.

Anamnese: Patient giebt an, früher niemals krank gewesen zu sein. Seit $^3/_4$ Jahren fühlt sich Patient nicht mehr so wohl wie früher, hat leichte Athembeschwerden, hat bedeutend an Körperfülle abgenommen, ohne jedoch schwerere Symptome zu zeigen. Seit dieser Zeit hat Patient geringen Appetit, doch vermehrten Durst. Seit 2—3 Tagen bemerkt er eine auffallende Zunahme seines Leibesumfanges (97), Eintritt von Schwerathmigkeit und Schwerfälligkeit in den Bewegungen, Auftreten einer rauhen heiseren Stimme und Gelbfärbung der Haut. (Appetit gering, Stuhl regelmässig.) Potatorium mässigen Grades zugestanden (9 Glas Bier pro die). Luetische Infektion negirt.

Status praesens vom 5. II.: Ziemlich abgemagertes Individuum von intensiver Gelbfärbung der Haut und der Bulbi. Ueber den ganzen Körper zerstreut braunrothe Pigmentflecken und strahlige Narben, deren eine leicht am Sternum adhärent. Athmung leicht, ohne Anstrengung. Thorax zeigt normale Excursionen. Temperatur febril (38,7). Puls mässig kräftig (72). Appetit gering, Stuhl regelmässig. Stimme rauh und heiser. — Pulmones: Vesiculärathmen. In den unteren Partheien Dämpfung (einem Transsudat entsprechend). Zwergfellstand beiderseits in der Höhe der 5. Rippe. — Cor.: Herzdämpfung normal. Spitzenstoss innerhalb der Mamillarlinie im 4. Intercostalraum. 1. Ton klappend, 2. Ton rein. Arterientöne rein. — Abdomen: stark aufgetrieben und gespannt, 97 cm Umfang in der Nabelhöhe, leicht druckempfindlich. Leber enorm vergrössert, reicht mit ihrem unteren Rand etwa zwei Querfinger oberhalb des Nabels und ist an ihrer ganzen Oberfläche rauh und höckrig anzufühlen, in der Mitte der Leberdämpfung ist eine grössere Prominenz deutlich

fühlbar (etwa halbfaustgross). Milz ebenfalls ziemlich beträchtlich vergrössert und palpabel. In den abhängigen Partheen des Abdomens gedämpfter Schall, der bei Lageveränderung wechselt. Harn dunkel braunroth, sauer, ohne Eiweiss, ziemlich beträchtlicher Gallenfarbstoffgehalt.

6. II. Patient klagt über starkes Spannen über den ganzen Leib und grosse Druckempfindlichkeit desselben. Leibesumfang 95 cm. Ausserdem hat Patient Schmerzen beim Schlucken. Grosse Schwerathmigkeit.

7. II. Tod 11 Uhr Nachts.

Sektion 8. II. 87 $8^1/_2$ Vormittags.

Leichendiagnose: s. oben.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Abgemagerte Leiche, gelbliche Farbe der Haut und Schleimhäute, besonders im Gesicht und den oberen Theilen des Körpers. Todtenstarre gelöst. Auf der Haut des Thorax bräunliche Narben von Linsen- bis 20-Pfennigstückgrösse. Bauch stark vorgewölbt, fluktuirend. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fliesst eine grosse Menge trüber, gelbbraun gefärbter Flüssigkeit ab. Darmschlingen sämmtlich verklebt und überlagert von gelblich weissen, zarten fibrinösen Auflagerungen. Leber nicht hinter dem Rippenbogen verborgen, ihr unterer Rand zwei Finger breit vorragend. Fettpolster an Bauch und Brust reichlich, Muskulatur stark atrophisch.....

Milz fest verwachsen mit Zwerchfell und Magen; um das Doppelte vergrössert; Kapsel stark verdickt; braunrothe Farbe auf dem Durchschnitt; Gerüste deutlich; ziemlich derbe Consistenz; Gewicht 520 gr. — Leber an der unteren Fläche mit Magen und Quercolon verwachsen in der Nähe der Gallenblase; diese hochgradig erweitert und prall gespannt; linke Lappen ragt weit über das Hypochondrium, stösst an die linke Brustwand an; Leber nicht verkleinert; Oberfläche

hochgradig grobkörnig granulirt; Kapsel diffus verdickt; linker Leberlappen verlängert, derb und hart, knirscht beim Schneiden, Schnittfläche granulirt; Consistenz mehr als knorpelhart; Bindegewebszüge verwaschen, die sich ins Lebergewebe verlieren; einzelne Läppchen springen als Granula hervor; Gewicht 1940 gr. Die Gallenblase enthält eine grosse Menge eitrigen Schleims, darin eingebettet zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse glattwandige Gallensteine; Ductus hepaticus weit, enthält gallig gefärbten Schleim; Wandung der Gallenblase mit eitrig fibrinösen Belägen; Schleimhaut stellenweise injicirt. — Magen von mittlerer Grösse, enthält bräunlich schwarzen kaffeesatzähnlichen Inhalt; Schleimhaut blass, auf derselben schwarzbraune Punkte in ziemlicher Menge von verändertem Blut herrührend. — Mesenterialdrüsen vergrössert und roth injicirt. — Darmwand geschwellt, stark ödematös, Schleimhaut blass, Colon auf der Höhe der Falten stärkere Injektion.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt das Bild der hochgradigen interacinösen Bindegewebswucherung mit ungleichmässiger Atrophie der Acini. Letztere fast durchweg stark ikterisch und partiell fettig infiltrirt. Gummöse Hepatitis nicht nachzuweisen.

Fall 4.

G..... Joseph, Tagelöhner, 33 Jahre alt. Aufenthaltszeit im Krankenhaus vom 18. November bis 11. Dezember 1887.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio et Hypertrophia cordis, Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungslunge, Ascites, Hydrothorax rechts, Anasarka, Enteritis haemorrhagica.

Anatomische Diagnose: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, Hochgradige Stauungslunge,

-milz, -niere, hypertrophische Lebercirrhose mit leichtem Ikterus der Leber, Stauungshaemorrhagie im Magen und Dickdarm mit beginnender superficieller diphtheritischer Nekrose der Dickdarmschleimhaut, Ascites, Anasarka, alte Adhaesivpleuritis, altes subpleurales Haematom links, Perihepatitis und Perisplenitis adhaesiva.

Anamnese: Patient erkrankte anfangs November an starkem Husten mit Auswurf. Gleichzeitig stellten sich Schwerathmigkeit, Herzklopfen und Oedem der Füsse ein. Gesicht und Hände zeigten cyanotische Färbung. Obstipation. Bedeutende Herabsetzung der Harnmenge. Frühere Erkrankungen: vor 15 Jahren virulenter Bubo; während der Militärdienstzeit öfters Schwerathmigkeit und Herzklopfen. Seit etwa zehn Jahren bei Eintritt der kalten Jahreszeit häufig Bronchialkatarrh. Vor 5 Jahren war Patient 4 Wochen in einem Spital wegen Bronchialkatarrh, Oedem der Unterextremitäten etc. Vater an Wassersucht, ein Bruder an Lungenentzündung gestorben.

Objektiver Befund: Patient ist kräftig gebaut, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt, Gesicht cyanotisch, bulbi prominent, Lippen livide. Halsvenen pulsirend. Fossae supra — und infraclaviculares nicht eingesunken. Bulbus der v. ingularis pulsirt (anadicrot). Thorax kräftig gebaut. Auf dem Sternum starkes Oedem. Athmung costoabdominal, leicht dispnoisch, seufzend. — Lunge: An einzelnen Stellen bronchitische Geräusche. — Herzfigur sehr verbreitert; Spitzenstoss nicht deutlich, nicht verbreitert, an die Mamillarlinie heranragend; bei der Systole sehr accentuirter Ton mit Geräusch verbunden; Diastole gespalten, Ton und Geräusch; zweiter Ton an der Pulmonalis lauter, Aortentöne leise; rechtes Herz hypertrophisch; Aktion regelmässig. — Leber: fühlt sich steinhart an; ihr unterer

Rand überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um einen Querfinger, in der Mittellinie drei Querfinger über den Nabel; Lebergegend druckempfindlich. — Abdomen gross, schlaff, in den abhängigen Parthien Dämpfung. — Milz vergrössert. — Unterextremitäten hydropisch und cyanotisch. — Puls rythmisch, weich, klein, leer. — Harnmenge sehr herabgesetzt, spezifisches Gewicht nicht dementsprechend erhöht; kein Eiweiss, kein Zucker. — Sputum schaumig, ziemlich reichlich.

Während der Behandlung vom 28. XI. bis 10. XII. wurde keine fieberhafte Temperatursteigerung beobachtet. Die Respiration war immer etwas beschleunigt. Die schon beim Eintritt des Patienten bestehende Athemnoth steigerte sich ständig bis zum tödtlichen Ende. Die Pulsfrequenz bewegte sich zwischen 60 und 98. Stuhlgang regelmässig anfänglich, wird später diarrhoisch, am 8. XII. blutiger Stuhl. Zeitweilig Husten mit Auswurf. Harnmenge bedeutend verringert bis zum Tode, spezifisches Gewicht des Harns normal, kein Zucker, kein Eiweiss; leichte Trübung beim Kochen des Harns am 3. XII. Rechtsseitiger Hydrothorax am 3. XII. constatirt. Am 5. XII. beginnt sich ein Furunkel auf der Nase zu entwickeln. Das anfangs erträgliche Allgemeinbefinden verschlimmerte sich täglich und in den letzten Tagen konnte Patient des Nachts kaum schlafen. Unter hochgradiger Cyanose und Dispnoe erfolgt der Tod am 10. XII. um 10 Uhr Vormittags.

Sektion 11. XII. 8½ Uhr Vormittags.

Leichendiagnose: siehe oben.

Auszug aus dem Sektionsbefund: Kräftig gebauter Körper von mässiger Ernährung, Haut blass, gelblich. Unterextremitäten und äussere Genitalien ödematös. Fettpolster minimal. Muskulatur atrophisch, blass. In der Bauchhöhle eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Leber mit der vorderen Bauchwand verwachsen, drei

Finger breit unter den Rippenbogen. Magen mit der Leber verwachsen. . . . . Milz sehr innig mit dem Zwerchfell verwachsen; Gewicht 350; Kapsel verdickt. Länge 15, Breite 9, Dicke 4,5 cm.; Gewebe derb, Trabekel stark hervortretend. — Leber mit der Umgebung fast allseitig verwachsen, auch mit dem Netz, sehr stark vergrössert; Kapsel mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt; Consistenz derb, Knirschen beim Einschneiden, Schnittfläche feinkörnig granulirt, stellenweise Muskatnuss-Färbung; Blutgehalt gering; Gefässlumina klaffend; Oberfläche stellenweise leicht granulirt; Gewicht 2840 gr. — In der Gallenblase ziemlich viel schwarzgelbe Galle. — Magen: wenig dunkel braunrother Inhalt (Blut); Schleimhaut diffus dunkel geröthet, verdickt, stellenweise warzige Granulation. — Pancreas gross und derb, interlobuläre Bindegewebszüge stark vermehrt. — Darm: im Ileum gallig tingirter Inhalt, Schleimhaut dunkelbraunroth; im Dickdarm Blut mit Schleim gemischt, Schleimhaut stark geschwellt, auf der Höhe der Falten schmutzig verfärbte nekrotische Schichten, diphtheroid; weiterhin ähnlicher Inhalt, Schleimhaut ebenfalls geschwellt, hämorrhagisch infiltrirt und mit nekrotischen Auflagerungen bedeckt.

In den vorliegenden vier Fällen, soweit sie zur Beobachtung kamen, lassen sich Abweichungen von dem bereits beschriebenen Krankheitsbild nicht feststellen. Eines oben noch nicht erwähnten Punktes zu gedenken, gibt übrigens Fall I Veranlassung. Dieser Punkt betrifft die Beschaffenheit der Leberoberfläche. Dieselbe ist, wie oben gesagt wurde, entweder glatt oder grobkörnig granulirt. In unserem ersten Fall findet sich jedoch eine feinkörnig granulirte Oberfläche, wie sie mehr der atrophischen Cirrhose entspricht. Dass dies, wenn auch seltener, vorkommen kann, soll hier nachgetragen werden.

Die Aetiologie der Fälle betreffend, ist im ersten Fall nichts zu eruiren. Im zweiten Fall muss Alkoholmissbrauch als Ursache angeschuldigt werden. Der dritte Fall wäre, nachdem gummöse Hepatitis anatomisch nicht nachgewiesen werden konnte, ein Fall von hypertrophischer Lebercirrhose mit Syphilis als sehr wahrscheinlichem ätiologischen Moment; derartige Fälle sind, wie es scheint, schon öfters beobachtet und als diffuse syphilitische Hepatitis bezeichnet worden, wobei jedoch nicht zu vergessen ist, dass diese Bezeichnung nur dem ätiologischen Moment Rechnung trägt und kein spezifisches Krankheitsbild in sich schliesst; würde man z. B. in dem vorliegenden Fall die wahrscheinlichen Zeichen der Lues nicht haben, so würde wohl jeder, der die hypertrophische Lebercirrhose als selbständige Krankheit anerkennt, auf hypertrophische Lebercirrhose diagnosticiren; da nun aber syphilitische Anzeichen vorhanden sind, werden wir die Diagnose auch nicht anders stellen und nur hinzusetzen, auf luetischer Basis! In diesem Fall Alkoholmissbrauch als Ursache anzunehmen, ist in Anbetracht der Quantität und Qualität des Getränkes schwerlich statthaft. Was endlich den vierten Fall anlangt, so könnte man sich bezüglich seiner Aetiologie einer Anschauung von Hayem anschliessen, der in dem ersten seiner beiden Fälle die Krankheitsursache in einer langdauernden Hyperämie der Leber sucht; doch könnte man dann mit Recht fragen, wie es komme, dass, während doch Leberhyperämien von längerer Dauer keineswegs selten sind, so sehr selten in ihrem Gefolge hypertrophische Cirrhose auftrete. — In dem ersten unserer Fälle ist die klinische Diagnose mit einem ? versehen, weil die Leberdämpfung verkleinert erschien; bei der Sektion ergab sich, dass diese Verkleinerung der Leberdämpfung durch vorgelagerte meteoristisch aufgetriebene Darmschlingen veranlasst

war. — Die letal endigenden Fälle I, III und IV beweisen das Grossbleiben des Organs bis zum tödtlichen Ausgang; in Fall IV wurde allerdings durch die Herzaffektion das tödtliche Ende früher als es sonst wohl der Fall gewesen wäre, herbeigeführt. Ueber die Zeit des Auftretens des Ikterus in Fall I, III und IV lässt sich leider nichts Genaues sagen. In Fall III sagt Patient allerdings aus (drei Tage vor seinem Tod), er habe seit 2—3 Tagen Gelbfärbung der Haut bemerkt; doch wurde schon fast drei Wochen vorher, als Patient die chirurgische Abtheilung betrat, ziemlich hochgradiger Ikterus constatirt, und wenn der Ikterus zu dieser Zeit der Beobachtung des Kranken entgangen war, kann man schliessen, dass er auch schon längere Zeit vorher bestand, ohne von dem Kranken bemerkt zu werden. In Fall II besteht merkwürdigerweise noch kein Ikterus, es wird sich also um ein sehr frühes Stadium des Prozesses handeln; das zweimalige Auftreten von Ikterus im Verein mit Oedem der Unterextremitäten und Ascites ist wohl so zu erklären, dass die in Folge einer Compensationsstörung am Herzen durch Stauung erweiterten Blutgefässe der Leber einen Druck auf die kleinen Gallengänge ausübten. Das Bestehen von Ascites und Oedem der Unterextremitäten in Fall I ist keine Abweichung von dem normalen Krankheitsbild, da der Patient sich in den allerletzten Stadien befand, wo dies vorkommt. Stauungserscheinungen fehlen gänzlich im zweiten Fall. In Fall III findet sich kein Oedem der Unterextremitäten und die Reichlichkeit des Ascites ist wohl zum grössten Theil auf die vorhandene Peritonitis zu beziehen, wofür besonders die rasche Zunahme des Ascites in den letzten Lebenstagen spricht (auf der chirurgischen Abtheilung wurde nur ein mässiger Grad von Ascites constatirt). In Fall IV beziehen sich die Stauungserscheinungen der

Hauptsache nach auf die Herzaffektion und ist auf sie daher kein Gewicht zu legen. Die starke Abmagerung bis zur Kachexie tritt hauptsächlich im ersten, jedoch auch im dritten Fall hervor, und gerade dieser Verfall der Gesammternährung zu einer Zeit, wo die Leber erheblich vergrössert ist, sich vielleicht noch weiter vergrössern kann, soll zum Schluss noch einmal speziell betont werden, da diese Erscheinung im hypertrophischen Stadium der atrophischen Cirrhose nie zur Beobachtung kommt, sondern sich erst mit der Schrumpfung des Organs einstellt und dieser proportional geht.

Es erübrigt mir, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bauer für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Literatur.

Ackermann, Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose, Virchow's Archiv B. 80. — Brieger, Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis, Virchow's Archiv B. 75. — Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften von Kroneker und Senator, Jahrgang XVIII, XIX, XXII, XXIV. — Charcot et Gombault, Contributions à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du joie, Arch. de physiol. norm. et path. 1876. — Cornil, Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique, Arch. de physiol. norm. et path. 1874. — Deutsches Archiv für klinische Medicin. — Eichhorst, Handbuch der spec. Path. und Therap. — Hayem, Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie, Arch. de physiol. norm. et path. 1874. — Kiener und Kelsch, Arch. de physiol. norm. et path. 1876. — Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. — Liebermeister, Beiträge zur pathol. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten, Tübingen 1864. — P. Olivier, Sur la cirrhose hypertrophique, Union médicale 1871. — Schmidt's Jahrbücher der In- und Ausländischen

gesammten Medicin, B. 133, 172, 154, 202, 208. — Thierfelder, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therap. — Wagner, Die granulirte Induration der Leber, Archiv der Heilkunde 1862. — Ziegler, Lehrbuch der allgem. und spec. path. Anatomie.